

В.И. Дунай

Влияние ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде на становление терморегуляции, сердечно-сосудистой и ноцицептивной систем

Белорусский государственный университет

В ходе выполненной работы установлено, что NO может играть важную роль в становлении механизмов регуляции теплообмена в онтогенезе, а также в неонатальном периоде участвует в развитии механизмов, ответственных за становление устойчивой температуры тела, характерной для взрослых животных, изменении температуры тела в течение суток, и принимает участие в становлении ноцицептивной системы.

Ключевые слова: онтогенез, NO-синтеза, гипоталамус.

Свободнорадикальный газ NO является нейромедиатором и нейромодулятором в нервной системе [1, 2]. Установлено, что NO является одним из важнейших факторов, обеспечивающих развитие нервной системы. NO является эффекторной молекулой, вызывающей гибель определенных клеточных структур, а также играет важную роль в механизмах роста нервных окончаний и формирования синаптических контактов [3]. Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о том, что NO участвует в центральных механизмах регуляции важных автономных функций: дыхания и кровообращения [5]. Показано, что NG-метил-L-аргинин, ингибитор CNO, при системном введении стимулирует активность симпатического почечного нерва как примера вазоконстрикторного нерва [7]. Сходные результаты были получены и при центральном введении ингибитора NO-синтазы. NG-метил-L-аргинин при введении в большую цистерну мозга анестезированным крысам достоверно повышает кровяное давление и значительно увеличивает активность симпатического почечного нерва [8]. Эти данные позволяют сделать вывод о том, что NO принимает участие в центральной регуляции кровообращения, ингибируя эфферентный симпатический тонус.

Также в литературе имеются сведения об участии NO в центральных нейрохимических механизмах терморегуляции [6]. Так, NO, синтезируемый нейронами терморегуляторных центров головного мозга, участвует в регуляции активности периферических эффекторов теплоотдачи и теплопродукции [6]. Установлено, что формирование терморегуляторных реакций организма на действие высоких и низких температур зависит от функциональной активности центральных NO-зависимых механизмов и процессов. Показано также, что в условиях гипертермии, вызываемой пирогенами, NO может участвовать в центральных механизмах терморегуляции как один из компонентов эндогенной антипиретической системы.

Таким образом, литературные данные свидетельствуют о том, что NO, выделяемый CNO-позитивными нервными клетками, участвует в становлении

структуры и функции нервной системы в онтогенезе, о чем свидетельствуют немногочисленные, но убедительные данные [4], а также у взрослого организма принимает участие в центральной регуляции большинства физиологических функций. Однако, несмотря на это, роль этого низкомолекулярного передатчика в становлении функциональных систем, и в частности, системы терморегуляции, остается не изученной. Выяснение роли NO мозга в развитии системы терморегуляции в онтогенезе гомеотермных животных позволило бы получить данные, необходимые для понимания общих принципов становления функциональных систем с участием низкомолекулярных полифункциональных молекул.

Целью данной работы явилось изучение влияния ингибитора синтазы NO, введенного в неонатальном периоде, на становление устойчивой температуры тела, а также терморегуляцию, деятельность сердечно-сосудистой и ноцицептивной систем у взрослых животных.

Материал и методы

Эксперименты выполнены на 64 крысах. Первой группе животных (32 крысы) вводили подкожно L-МЭНА в дозе 750 мг/кг двухкратно на первом и третьем дне жизни. Второй контрольной группе (32 крысы) вводили подкожно D-МЭНА в дозе 750 мг/кг двухкратно на первом и третьем дне жизни. Когда животные достигали двухмесячного возраста, им для измерения температуры тела вживлялись телеметрические датчики. Температура тела регистрировалась с помощью телеметрической установки. Когда животные достигали трехмесячного возраста, у них регистрировалась частота сердечных сокращений, измерялось внутрижелудочковое давление и проводилось определение латентного периода рефлекса отдергивания хвоста в ответ на тепловое ноцицептивное раздражение.

Для определения частоты сердечных сокращений использовали телеметрическую установку MINI MITTER (США). Для измерения температуры тела использовались телеметрические датчики MINI MITTER, а также электротермометр ТПЭМ-1. С целью оценки болевой чувствительности проводилось измерение латентного периода рефлекса отдергивания хвоста у крыс по общепринятой методике. Биомеханическую активность сердца регистрировали с помощью многоканального поликардиографа «Мингограф-81» (Элема, Швеция). Измеряли и анализировали частоту сердечных сокращений (ЧСС, сокр./мин), максимальное давление в левом желудочке сердца (Р_{max}, мм рт. ст.). Крыс наркотизировали внутрибрюшинно тиопентал-натрием (80 мг/кг), Достоверность статистических различий оценивали по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Установлено, что у крыс, которым на первых днях жизни вводили ингибитор CNO, становление температуры тела, характерное для взрослых

животных, наблюдалось позже, чем у контрольных крыс. Так у 12, 14, 16 и 18-дневных крысят, которым вводили L-МЭНА на первый и третий день жизни, температура тела была $35,9 \pm 0,41^\circ\text{C}$, $35,4 \pm 0,42^\circ\text{C}$, $36,0 \pm 0,23^\circ\text{C}$ и $36,2 \pm 0,17^\circ\text{C}$ соответственно, в то время как у контрольных животных она составляла $37,1 \pm 0,25^\circ\text{C}$, $37,3 \pm 0,24^\circ\text{C}$, $36,7 \pm 0,18^\circ\text{C}$ и $37,1 \pm 0,22^\circ\text{C}$ (рис. 1). Температура тела крыс, которым в раннем онтогенезе ингибировали CNO, достигала значений, характерных для контрольных животных, лишь к 20-му дню постнатального онтогенеза (рис. 1).

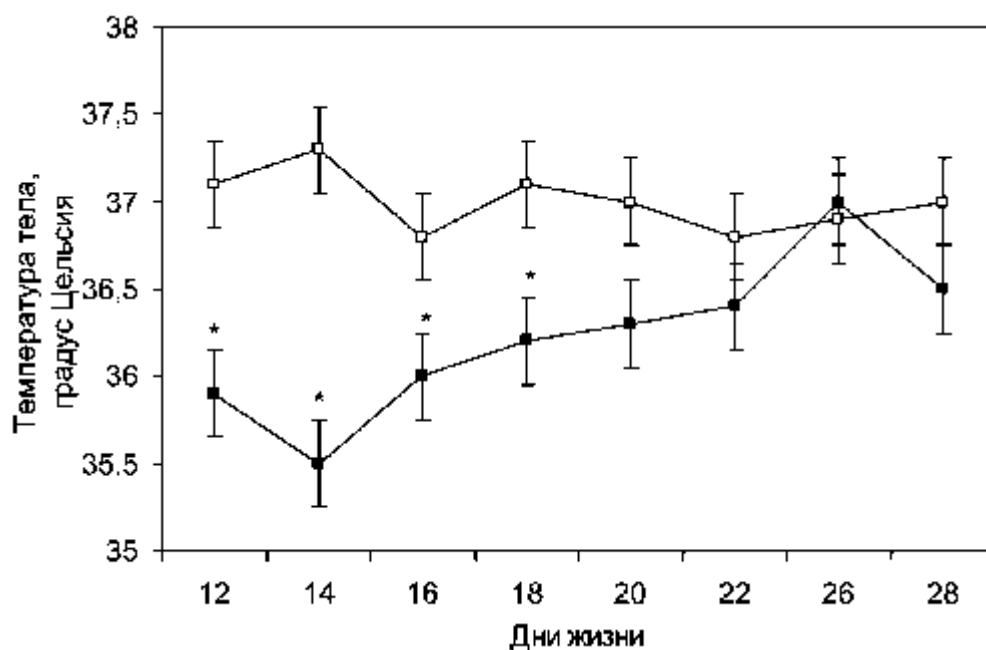


Рис. 1. Температура тела у крыс в разные сроки постнатального онтогенеза после подкожного введения ингибитора синтазы NO (L-МЭНА) двукратно на первый и третий день жизни

□ – контроль, (D-МЭНА, 750 мг/кг, $n = 8$); ■ – опыт, (L-МЭНА, 750 мг/кг, $n = 8$); n – число животных в опыте; * – изменения достоверны по отношению к контролю: $p < 0,05$.

Установлено, что суточная температура тела у животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе вводили D-МЭНА, колебалась незначительно и была в пределах $37,5 \pm 0,34^\circ\text{C}$. У животных, у которых в раннем постнатальном онтогенезе ингибировалась синтаза NO, суточные колебания температуры были более выражены, чем у контрольных, и температура тела ночью (с 23 ч. до 1 ч.) достигала $38,5 \pm 0,13^\circ\text{C}$, что было на 1°C выше, чем у контрольных животных. Таким образом, можно предполагать, что NO в раннем постнатальном онтогенезе принимает участие в развитии механизмов, ответственных за изменение температуры тела в течение суток (рис. 2).

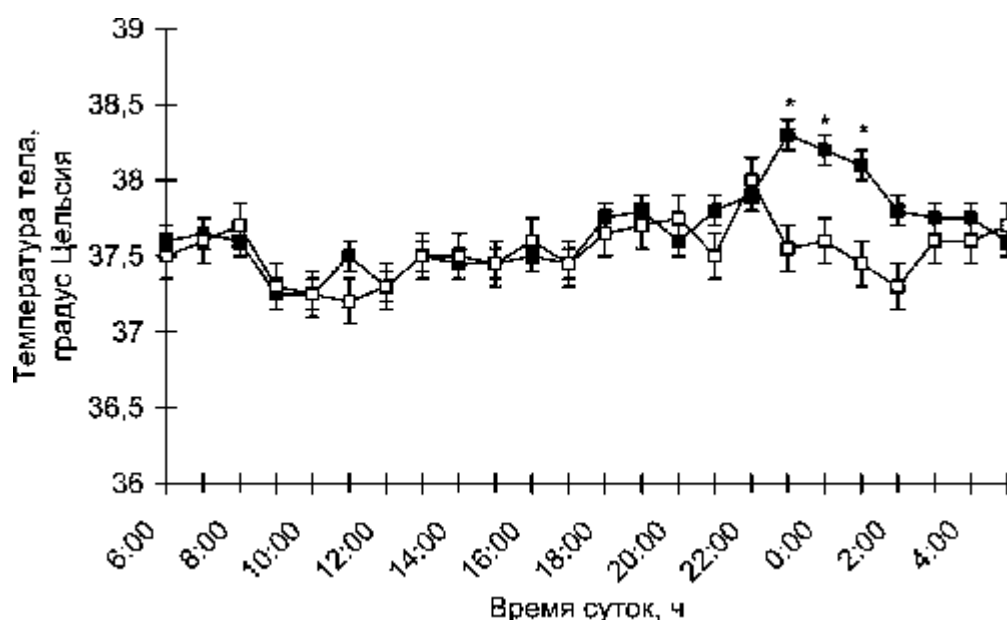


Рис. 2. Влияние ингибитора синтазы NO (L-МЭНА), введенного на первый и третий день жизни, на изменения температуры тела в течение суток у взрослых крыс

hh – контроль, (D-МЭНА, 750 мг/кг, n=8); ? – опыт, (L-МЭНА, 750мг/кг, n=8); n – число животных в опыте; * – изменения достоверны по отношению к контролю: $p < 0,05$.

Для воспроизведения общепринятой модели эмоционально-ориентировочной реакции, сопровождающейся повышением температуры тела, крыс помещали в «открытое поле». В ходе выполненных экспериментов установлено, что выраженность гипертермии при эмоционально-ориентировочной реакции в «открытом поле» у животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе ингибировали синтазу NO, и у контрольных была сходной.

Таким образом, ингибирование синтазы NO в неонатальном периоде не проявляется выраженной гипертермией при эмоционально-ориентировочной реакции.

У животных, которым в неонатальном периоде вводился L-МЭНА, частота сердечных сокращений в трехмесячном возрасте не отличалась от таковой у контрольных крыс. Однако у взрослых крыс, которым на первых днях жизни ингибировали CNO, в трехмесячном возрасте латентный период реакции отдергивания хвоста на болевой раздражитель составлял $4 \pm 0,47$ с, в то время как у животных, которым на первых днях жизни вводили D-МЭНА, он составлял $13 \pm 1,2$. Эти данные могут свидетельствовать о том, что в неонатальном периоде NO не только участвует в развитии системы терморегуляции, но и вовлекается в становление ноцицептивной системы.

Проведенные исследования показали, что у животных, которым на раннем

этапе постэмбрионального развития вводили ингибитор NO-синтазы, частота сердечных сокращений не отличалась от таковой в контроле, однако максимальное внутрижелудочковое давление сердца существенно изменялось. P_{max} у экспериментальных крыс было на 30 % меньше, чем у контрольных животных (таблица).

Таблица

Функциональные показатели сердца зрелых крыс после применения ингибитора NO-синтазы на раннем этапе постнатального онтогенеза

Показатели	ЧСС, сокр./мин	P _{max} , мм рт. ст.
Контроль	294,8 ± 9,2	120,6 ± 6,4
После применения L-NAME	282,1 ± 7,3	92,0 ± 4,7*

Примечание: * – различия достоверны по отношению к контролю при P < 0,05.

Результаты исследований, описанные выше, свидетельствуют в пользу высказанной гипотезы, согласно которой NO может играть важную роль в становлении механизмов регуляции теплообмена в онтогенезе. Важно было изучить, как влияет ингибитор синтазы NO, введенный в неонатальном периоде, на становление устойчивой температуры тела, а также терморегуляцию, деятельность сердечно-сосудистой и ноцицептивной систем у взрослых животных. Предполагалось, что на основе полученных данных будет составлено представление о тех механизмах, в развитии которых участвует NO в раннем постнатальном онтогенезе.

Установлено, что у крыс, которым на первых днях жизни вводили ингибитор CNO, становление температуры тела, характерное для взрослых животных, наблюдалось позже, чем у контрольных крыс. Температура тела крыс, которым в раннем онтогенезе ингибировали CNO, достигала значений, характерных для контрольных животных, лишь к 20-му дню постнатального онтогенеза.

Установлено, что суточная температура тела у животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе вводили D-МЭНА, колебалась незначительно. У животных, у которых в раннем постнатальном онтогенезе ингибировалась синтаза NO, суточные колебания температуры были более выражены, чем у контрольных, и температура тела ночью (с 23 ч. до 1 ч.) была на 1°C выше, чем у контрольных животных.

Таким образом, можно предполагать, что NO в раннем постнатальном онтогенезе принимает участие в развитии механизмов, ответственных за

изменение температуры тела в течение суток.

Установлено, что выраженность гипертермии при эмоционально-ориентировочной реакции в «открытом поле» у животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе ингибировали синтазу NO, не отличалась от таковой у контрольных животных.

Поскольку было установлено, что NO может принимать участие в становлении терморегуляции в онтогенезе, и принимая во внимание имеющиеся в литературе сведения, указывающие, что NO, синтезируемый нервными клетками структур ствола головного мозга, обладает способностью оказывать гипотензивное действие за счет центрального торможения тонуса сосудосуживающих симпатических нервов, необходимо было определить, в какой степени этот передатчик вовлекается в развитие других функциональных систем. В отдельной серии исследований было изучено влияние ингибитора CNO, вводимого в неонатальном периоде, на частоту сердечных сокращений. Так как полученные в последние годы данные свидетельствуют о том, что NO может являться одним из медиаторов в передаче ноцицептивной информации и в определенных условиях может принимать участие в развитии гиперальгезии, следовало изучить влияние ингибирования синтазы NO в неонатальном периоде на развитие нервных структур, вовлеченных в ноцицептивную систему.

У животных, которым в неонатальном периоде вводился L-МЭНА, частота сердечных сокращений в трехмесячном возрасте не отличалась от таковой у контрольных крыс. Однако у взрослых крыс, которым на первых днях жизни ингибировали CNO, в трехмесячном возрасте латентный период реакции отдергивания хвоста на болевой раздражитель был достоверно меньше, чем у животных, которым на первых днях жизни вводили D-МЭНА. Эти данные могут свидетельствовать о том, что в неонатальном периоде NO не только участвует в развитии системы терморегуляции, но и вовлекается в становление ноцицептивной системы.

Таким образом, полученные данные дают достаточные основания полагать, что NO в неонатальном периоде участвует в развитии механизмов, ответственных за становление устойчивой температуры тела, характерной для взрослых животных, и изменении температуры тела в течение суток, а также принимает участие в становлении ноцицептивной системы.

Литература

1. Реутов, В. П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих// Успехи биологической химии. – 1995. – Т. 35. – С. 189 – 228.
2. Bredt, D. S., Hwang, P. M., Snyder, S. H. Localization of nitric oxide synthase indicating a neural role for nitric oxide// Nature. – 1990. – V. 347. – P. 768 – 770.

3. Dawson, T. M., Snyder, S. H. Gases as biological messengers: Nitric oxide and carbon monoxide in the brain// J. Neurosci. – 1994. – Vol. 14. – P. 5147 – 5159.
4. Galea, E., Feinstein, D. L., Reis, D. J. Induction of calcium-independent nitric oxide synthase activity in primary rat glial cultures// Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1992. – Vol. 89, N. 22. – P. 10945 – 10949.
5. Goodson, A. R., Leibold, J. M., Gutterman, D. D. Inhibition of nitric oxide synthesis augments centrally-induced sympathetic coronary vasoconstriction in cats// Circulation. – 1992. – Vol. 86, N. 4. – P. 509.
6. Gourine, A. V. Does central nitric oxide play a role in thermoregulation? //In: Thermal balance in health and disease: Recent basic research and clinical progress/ Eds. E. Zeisberger, E. Schonbaum, P. Lomax. Birkhauser Verlag AG. – 1994. – P. 491 – 495.
7. Sakuma, I., Gross, S. S., Levi, R. NG-Methyl-L-arginine, an inhibitor of L-arginine-derived nitric oxide synthesis, stimulates renal sympathetic nerve activity in vivo – a role for nitric oxide in the central regulation of sympathetic tone// Circulation Res. – 1992. – Vol. 70, N. 3. – P. 607 – 611.
8. Togashi, H., Yasuda, H., Levi, R. A central nervous system action of nitric oxide in blood pressure regulation// J. Pharmac. Exp. Ther. – 1992. – Vol. – 262. – P. 343 – 347.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ















Белорусский государственный медицинский университет
(Минск)

Предыдущее название: Беларусский медицинский журнал (с 2002 по 2004 год)

Номер: **3 (21)** Год: **2007**

	Название статьи	Стр.	Цит.
 	АРТЕРИАЛЬНЫЕ АНЕВРИЗМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ <i>Скороход А.А., Бричковская Т.В.</i>	4-7	2
 	СОН РЕБЕНКА: НАРУШЕНИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА <i>Быков А.Т., Маляренко Т.Н., Маляренко Ю.Е., Игумнов С.А., Науменко Е.А., Синицын М.В.</i>	7-12	2
 	СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ (ЧАСТЬ 1) <i>Козарезов С.Н.</i>	13-16	0
 	ДИАГНОСТИКА ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПАТЕЛЛОФЕМОРАЛЬНОГО СУСТАВА. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ <i>Герасименко М.А., Белецкий В., Жук В., Залепугин Д.</i>	16-20	5
 	КАРИЕС КОРНЯ ЗУБА: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ (ЧАСТЬ 1) <i>Дедова Л.Н., Кандрукевич О.В.</i>	20-23	1
 	РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ЛИПИДОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ <i>Царев В.П., Антонович Ж.В.</i>	24-26	7
 	ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН У ПЛОДА <i>Абаев Ю.К., Телятицкий Н.И.</i>	26-29	0
 	ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, И ИХ ДИНАМИЧЕСКОЕ ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ <i>Балашов А.Д., Скугаревская Е.И.</i>	29-33	4
 	ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ КАЛИЕВЫХ ТОКОВ И ВОЗБУДИМОСТИ НЕЙРОНОВ NTS ПРИ РАЗВИТИИ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ <i>Белугин С.Н.</i>	34-36	3
 	ИЗМЕНЕНИЯ АМПЛИТУДЫ И ИНАКТИВАЦИОННЫХ СВОЙСТВ КАЛИЕВЫХ ТОКОВ НЕЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ К ТЕТРАЭТИЛАММОНИЮ В НЕЙРОНАХ NTS ПРИ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ <i>Белугин С.Н.</i>	36-38	0
 	О СХОДСТВЕ СТРАТЕГИЙ КОДИРОВАНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ БЕЛКОВ ЧЕЛОВЕКА И ТРИХИНЕЛЛЫ. ЧАСТЬ 1: ГЦ-НАСЫЩЕННОСТЬ, ДОЛЯ ГЦЗ-КОДОНОВ И ЧАСТОТА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕТЕРМИНАЛЬНЫХ КОДОНОВ <i>Бутвиловский В.Э., Линник Ю.И., Бутвиловский А.В., Барковский Е.В.</i>	39-41	4
 	ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА И СОДЕРЖАНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИНОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ КРЫС ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПО-И ГИПЕРТИРЕОЗА <i>Висмонт Ф.И., Короткевич Т.В.</i>	42-45	0
 	О РОЛИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ АДРЕНОРЕАКТИВНЫХ СИСТЕМ В МЕХАНИЗМАХ АНТИПИРЕТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АКУПUNKТУРЫ ПРИ ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКЕ У КРОЛИКОВ <i>Висмонт Ф.И., Третьякович Е.А.</i>	45-47	0
 	СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В МОЗГЕ И ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ ПРИ ТЕПЛОМ СТРЕССЕ <i>Глинник С.В., Ринейская О.Н., Романовский И.В., Красненкова Т.П.</i>	47-49	7
 	СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПЕЧЕНИ И МОЗГА КРЫС ПРИ ХОЛОДОВОМ СТРЕССЕ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА <i>Глинник С.В., Ринейская О.Н., Романовский И.В.</i>	49-51	3
 	ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА СИНТАЗЫ NO, ВВЕДЕННОГО В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ НА СТАНОВЛЕНИЕ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И НОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМ <i>Дунай В.И.</i>	51-53	0
 	ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРНОГО ФАКТОРА НА РАСПРЕДЕЛЕНИЕ НАДФН-Д/СНОПОЗИТИВНЫХ НЕЙРОНОВ В ГИПОТАЛАМУСЕ У ГОМОИОТЕРМНЫХ ОРГАНИЗМОВ	53-55	0

	Дунай В.И.		
	РАЗВИТИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ПО-ЗАВИСИМЫХ СТРУКТУР В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ Дунай В.И.	55-57	0
	ПРОТИВОТРОМБОТИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ ГЕМОМАГНИТОТЕРАПИИ У БЕРЕМЕННЫХ И ИСХОДЫ РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО Комар С.Н., Гусина А.А., Сидоренко В.Н.	58-62	2
	ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕРЕМЕЩЕНИЙ ЗУБА С УЧЁТОМ ИЗМЕНЕНИЙ ХАРАКТЕРИСТИК КОСТНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА Крушевский А.Е., Ивашенко С.В.	62-65	4
	ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ДЮФАЛАК В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЖЕЛТУХ Логинава И.А., Рожновская Н.И.	65-66	0
	РОЛЬ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ Можейко Л.Ф., Новикова Е.В.	66-68	0
	ТРАНСПЛАЦЕНТАРНЫЙ ПЕРЕНОС МЕТАДОНА И ЕГО ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ МЕЖДУ ПЛАЦЕНТОЙ, "МАТЕРИНСКИМ" И "ПЛОДОВЫМ" ОТДЕЛАМИ Нехаева И.А., Кевра М.К., Ахмед М.С., Нановская Т.Н.	69-70	0
	ВИДЕОАССИСТИРОВАННАЯ ТОРАКОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Петрушко Н.М.	70-73	0
	ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКО-ЛАБОРАТОРНОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ДЕТЕЙ С ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Романова О.Н., Коломиец Н.Д., Ключарева А.А., Алейникова О.В.	74-76	0
	ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ СКЛЕРОТЕРАПИЯ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Савченко А.В.	76-79	0
	ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КУЛЬТУР ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ЦНС ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ МЕХАНИЗМОВ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ АКТИВНОСТИ ТЕМОЗОЛОМИДА, ИММОБИЛИЗОВАННОГО НА ВЫСОКОЗАМЕЩЕННОМ ФОСФАТЕ ДЕКСТРАНА (ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) Сакович И.И., Федулов С., Квачева Б., Веевник П., Пыко И.В.	79-82	2
	ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ВЫСОКОЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ Сакович И.И.	82-84	0
	ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ НЕИНВАЗИВНОЙ ГЕМОМАГНИТОТЕРАПИИ У РОДИЛЬНИЦ С ГЕСТОЗОМ Сидоренко В.Н.	84-88	3
	ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА Скороход А.А., Олешкевич Ф.В.	88-91	0
	ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ Смирнова Т.А., Романенко Н.Н.	91-93	3
	МНОЖЕСТВЕННАЯ ЭНДОКРИННАЯ НЕОПЛАЗИЯ ТИП 1: РАННЯЯ КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ Солнцева А.В., Минкевич О.А., Сукало А.В., Дубровский А.Ч.	93-96	0
	ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ У КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ КАК ФАКТОР РИСКА УХУДШЕНИЯ КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА ГРУДНОГО МОЛОКА В НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ Стадник А.П., Кувшинников В.А., Шенец С.Г.	97-99	0
	МУЛЬТИФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ФУЛЬМИНАНТНОЙ ФОРМЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА Таганович Д.А.	99-101	0
	ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ Шиманский А.Т.	102-104	0
	РЕДКИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ Шиманский А.Т.	105-108	0
	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ Шумакова Е.В.	108-110	3

	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ И ЕЕ ИЗОФЕРМЕНТОВ В КРОВИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ПЛЕВРИТЕ	111-113	0
	<i>Алинежад С.М., Гуревич Г.Л., Захаревский Ф.И., Таганович А.Д.</i>		
	УЛЬТРАЗВУК ФАКОЭМУЛЬСИФИКАТОРА И СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН	113-114	0
	<i>Позняк С.Н., Позняк Н.И., Барковский Е.В., Лобанок Е.С., Лаврукевич Т.В.</i>		
	CREST-СИНДРОМ У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА С СИСТЕМНЫМ СКЛЕРОЗОМ	115-116	0
	<i>Строгий В.В., Чичко А.М., Зеневич Г.И., Строгая И.В., Маслюк А.Н.</i>		
	СИНДРОМ БАРТТЕРА	116-118	0
	<i>Сукало А.В., Маскаленко Т.Г.</i>		
	КОРРЕКЦИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ	118-120	0
	<i>Бобровнический В.И., Вязова Л.И.</i>		
	СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА: РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫЙ ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ. ЧАСТЬ 2, 3	120-125	0
	<i>Коновалов А.Н., Крылов В.В., Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б., Ткачев В.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В., Антонов Г.И., Лазарев В.А., Иванова Н.Е., Пирадов М.А., Пирская Т.Н., Лапатухин В.Г., Скороход А.А., Курдюмова Н.В., Лубнин А.Ю., Цейтлин А.М.</i>		
	СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ РЕФРАКЦИОННОЙ И ДИСБИНОКУЛЯРНОЙ АМБЛИОПИИ У ДЕТЕЙ	126-128	0
	<i>Азнаурян И.Э.</i>		